Artículo original Rev Med Vet (B Aires) 2014, 95 (2): 22 - 26

Mortandad de bovinos adultos de cría por gastroenteritis verminosa en la región del Pastizal Serrano de Salta

Juan F. Micheloud[1]*, María M. Cafrune[1], Susana Cseh[2], Daniel H. Aguirre[1] y Víctor H. Suárez[1]

[1]Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta. RN 68, km 72, Salta, Argentina.
[2] Laboratorio de Bioquímica INTA-Balcarce. RN 226 km 172, Balcarce, Buenos Aires. (CONICET).
*Correo electrónico: micheloud@inta.gob.ar

(Recibido: 26 de octubre de 2013; Aceptado: 9 de enero de 2015)

"No existen conflictos de interés"

Palabras claves: *Ostertagiasis, parasitosis, bovinos adultos, Pastizal Serrano, Salta.*

RESUMEN

La gastroenteritis verminosa es una afección de gran impacto económico para la ganadería bovina. En el norte argentino los géneros parasitarios más comúnmente involucrados son Haemonchus y Cooperia. No obstante, algunos ambientes del noroeste, como el Pastizal Serrano, ofrecen condiciones propicias para la presencia de Ostertagia ostertagi. Por lo común, los bovinos adultos desarrollan inmunidad sólida contra los nematodes gastrointestinales que generalmente logra controlar infestaciones reiteradas. Sin embargo, la infestación por O. ostertagi se caracteriza por su alta patogenicidad en bovinos de todas las edades. Este trabajo describe un brote de gastroenteritis verminosa en bovinos de cría adultos del Pastizal Serrano de Salta, donde O. ostertagi fue la especie predominante. Clínicamente se observó diarrea y pérdida de peso, seguidas de muerte. La incidencia en vacas y vaquillonas fue del 2% y 17%; y la mortalidad, del 0,8% y 7%, respectivamente. Los hallazgos bioquímicos e histopatológicos permitieron llegar al diagnóstico de gastroenteritis verminosa con predominio de O. ostertagi, aunque los resultados parasitológicos fueron afectados por el tratamiento antiparasitario del lote de vaquillonas previo a su muestreo. Este caso evidencia la importancia que puede adquirir O. ostertagi en algunos ambientes del noroeste argentino.

Keywords: *Ostertagiasis, parasitosis, adult cattle, Mountain Rangeland, Salta.*

SUMMARY

Mortality outbreak due to gastrointestinal nematodes in adult beef cattle from the Mountain Rangeland, Salta.
Gastrointestinal nematodes constitute a major economic constraint for cattle production. Haemonchus and Cooperia are the main causative genera of nematodes in North Argentina. However, some particular habitats, such as Mountain Rangeland, are adequate for the presence of Ostertagia ostertagi. Adult cattle usually developed a strong immunity able to control repeated nematode infection. Nevertheless, O.ostertagi is distinguished for its high pathogenicity in cattle of all ages. This work describes an outbreak of gastrointestinal parasitism in adult beef cattle from the Mountain Rangeland of Salta, in which O. ostertagi was the predominant specie. The clinical signs observed were diarrhea and weight loss, followed by death. The incidence in cow and heifers was 2% and 17%, and mortality rate was of 0.8% and 7%, respectively. Biochemical and histopathological findings were enough to reach the diagnosis of gastrointestinal parasitism due mainly to O. ostertagi, although parasitological results were affected by anthelmintic treatment of heifers previous to its sampling. Present case highlights the importance of O. ostertagi for cattle breeding in several habitats from Northwest Argentina.

Introducción

La gastroenteritis verminosa (GEV) es una afección de gran impacto económico para la ganadería bovina[10]. Los casos clínicos por parasitosis son más frecuentes en bovinos jóvenes, dado que los adultos desarrollan una inmunidad sólida contra la mayoría de las especies de nemátodes[19]. Sin embargo, la *Ostertagia (O.) ostertagi* se caracteriza por su alta patogenicidad en bovinos de todas las edades[1]. En la Argentina la ostertagiasis es una enfermedad relevante en toda la región templada y presenta una epidemiología singular[7,27]. Bajo condiciones favorables *O. ostertagi* puede cumplir un ciclo completo de adulto a adulto en menos de 35 días o puede detenerse en el estadio de larva cuatro (L4) durante 3,5-5 meses para luego reiniciar su desarrollo (hipobiosis)[2,13]. La hipobiosis fue comprobada en distintas zonas de la Región Pampeana[8,12,25,26] y es inducida principalmente por el aumento de la temperatura sobre las larvas en las pasturas[11]. Según esto, en sistemas de recría la ostertagiasis se presenta de tres formas: a) Ostertagiasis tipo I, determinada por la ingestión de gran cantidad de larvas infestantes y su desarrollo normal a adultos en el lapso de tres semanas, b) Ostertagiasis pre-tipo II, en donde gran cantidad de larvas ingeridas detienen su desarrollo en hipobiosis, y c) Ostertagiasis tipo II, consecuencia de la desinhibición o reanudación del desarrollo de las L4 en hipobiosis. Este último cuadro normalmente se da en verano y afecta a novillos y vaquillonas de 16 a 18 meses

de edad, y eventualmente se observa en adultos[12,27]. En el norte argentino, la GEV es causada sobre todo por otras especies de nematodes, básicamente de los géneros *Haemonchus, Cooperia* y *Oesophagostomum*[18]. *O. ostertagi* también está presente pero es poco abundante, salvo en ambientes muy acotados del Noroeste (NOA), como los Pastizales Serranos[17]. Sin embargo, no existen informes de parasitosis clínicas o subclínicas en bovinos donde *O. ostertagi* sea la causa principal. Este trabajo tiene por objeto caracterizar un brote de GEV en bovinos adultos donde *O. ostertagi* fue predominante.

Descripción del caso

En marzo de 2013 el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA-Salta efectuó una visita a un establecimiento ganadero (25°51'S, 65°29'W) del Departamento Guachipas, provincia de Salta. Este se ubica en la zona agroecológica del Pastizal Serrano a 1800 metros sobre el nivel del mar. El clima es de tipo mesotermal con una estación seca que va desde marzo-abril hasta octubre[16]. El sistema de cría es extensivo bajo servicio natural estacionado. Al momento de la visita, los lotes afectados se integraban por 2500 vacas y 700 vaquillonas que se alimentaban sobre pasturas naturales y raigrás anual, respectivamente. La consulta fue la mortandad de animales en los lotes descriptos con un cuadro diarreico y pérdida de peso que se inició en el mes de enero; resultaron afectados entre cuatro y cinco animales por semana durante el período. Una semana antes de la intervención, las vaquillonas habían sido tratadas con doramectina y doble dosis de albendazole.

Se inspeccionó clínicamente el lote y algunos de los animales afectados. Se colectaron muestras de heces, de sangre con y sin anticoagulante de 10 individuos (ocho vaquillonas y dos vacas). Las muestras de materia fecal se procesaron por las técnicas de McMaster modificada[22] y de sedimentación-flotación[9]. Posteriormente se determinaron los géneros de nematodos por identificación de larvas (L3) en los coprocultivos[20]. En seis muestras de sangre y suero se efectuó hemograma completo, proteínas totales y albúmina, respectivamente. Además se evaluaron los niveles de pepsinógeno[23]. Finalmente dos animales que agonizaban (una vaca y una vaquillona) fueron sometidos a eutanasia y necropsiados; se colectaron tejidos en formol bufferado al 10% para estudios histopatológicos.

Resultados

El brote se prolongó durante tres meses (enero-marzo). Enfermaron aproximadamente 120 vaquillonas de las que murieron 50 (incidencia= 17%; mortalidad = 7%) y unas 50 vacas de las que murieron 20 (incidencia= 2%; mortalidad = 0,8 %).Clínicamente los animales afectados presentaron mal estado general, diarrea severa, debilidad y edema submandibular. La materia fecal era líquida y maloliente.

Los resultados bioquímicos y hematológicos se exponen en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados del hemograma, proteínas totales (PT), albúmina (ALB) y pepsinógeno sérico (PS) de vacas y vaquillonas afectadas

Determinación	N° de muestra					
	1	2	3	4	5	6
Eritrocitos (n°/ml) x10^6	5.4	4.2	3.6	5.2	3.1	4.2
Hemoglobina (g/dl)	8,2	6,3	4,6	5,5	4,7	7,8
Hematocrito (%)	23,0	19,7	12,1	16,4	14,3	22,8
G. blancos (n/ml)	12700	3700	5700	15000	16900	18800
Granulocitos (%)	64,0	39,9	46,8	20,4	44,5	37,5
Eo+basófilos (%)	16,2	13,8	12,4	24,8	10,2	17,4
Linfocitos (%)	19,8	46,3	40,8	54,8	45,3	45,1
PT (g/dl)	4,9	5,1	4,8	5,5	4,1	4,7
ALB (g/dl)	1,68	2,1	2,3	1,9	1,8	1,65
Pepsinógeno sérico (mUTirosina/ml)	2090	1824	1900	1330	1330	2470

Las muestras N° 1 y 2 correspondieron a vacas y las restantes, a vaquillonas.

En todos los animales muestreados se observó anemia hipocrómica, reflejada en los índices de los hematocritos, conteos eritrocitarios y en la baja concentración de hemoglobina. El leucograma registró una clara eosinofilia. Los valores promedio de proteínas totales y albúmina séricos fueron de 4,8 y 1,9 mg/dl, inferiores a los umbrales mínimos de referencia de 6,7 y 4,0, respectivamente. Los niveles de pepsinógeno superaron el umbral de referencia de 1000 mUTirosina/ml en ambas categorías.

A la necropsia las lesiones macroscópicas más severas tanto en vacas como en vaquillonas se concentraron en abomaso, donde se observó un severo edema de los pliegues y enrojecimiento de la mucosa (Figura 1). El intestino delgado exhibió un contenido líquido con abundante mucus. En la vaca el hígado presentaba severa demarcación de los canalículos biliares y estadios adultos de *Fasciola hepatica*. En este mismo animal se observó gran cantidad de *Dictyocaulus viviparus* en los bronquios y un severo engrosamiento de la mucosa cecal debido a múltiples nódulos de *Oesophagostomum spp.* (tiflitis piogranulomatosa). Todos estos hallazgos se confirmaron a la histopatología.

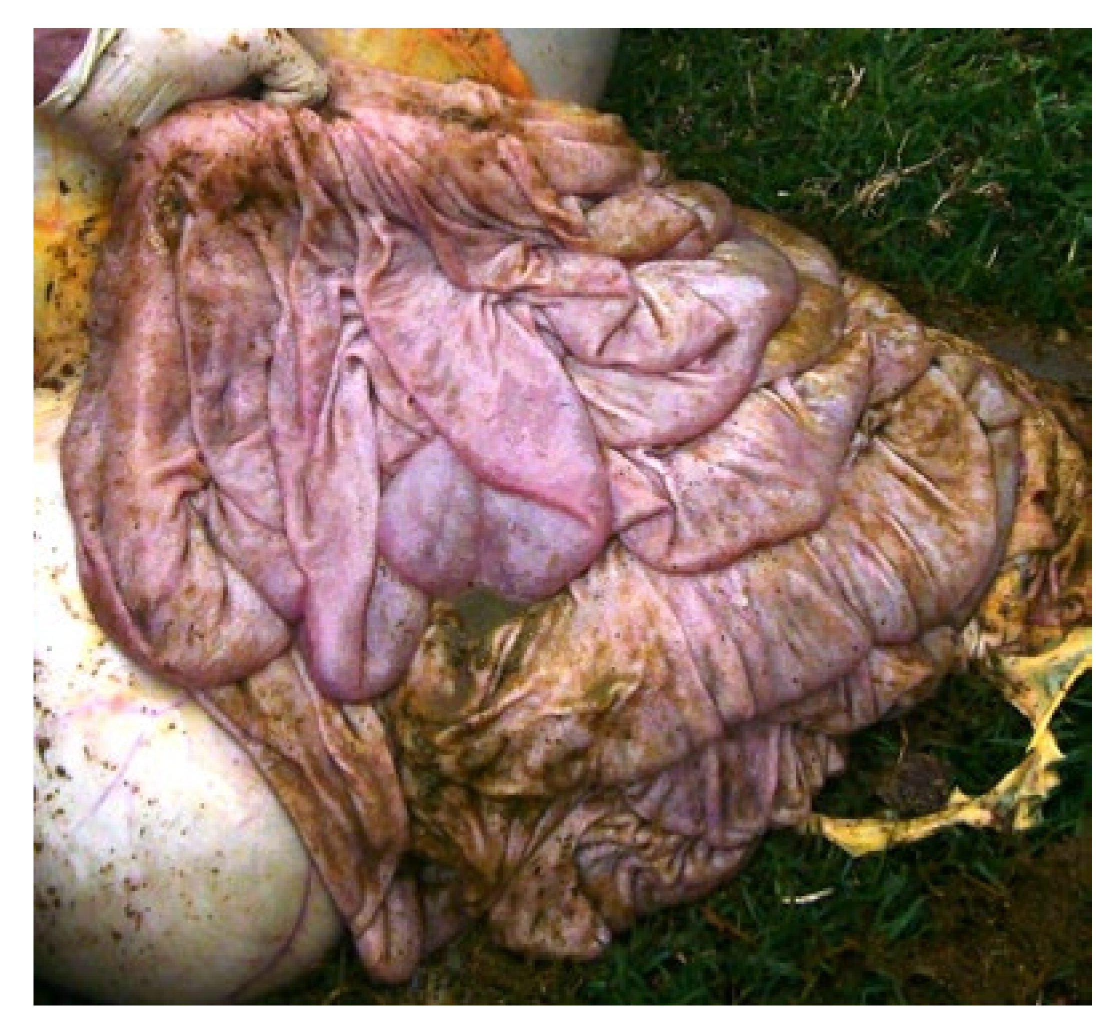


Figura 1
Severo edema de abomaso de un animal afectado

La mucosa gastrointestinal se encontró infiltrada por células mononucleares y eosinófilos. El ciego mostraba abundante cantidad de nódulos que en algunos casos coalescían y se caracterizaban por la presencia de abundantes neutrófilos, eosinófilos y macrófagos. En la vaca el hígado presentó una colangitis mononuclear con hiperplasia de conductillos biliares y presencia de pigmentos parasitarios. Finalmente, las vacas tuvieron recuentos de 2100 y 3420 hpg; en tanto que, en siete vaquillonas los hpg fueron negativos y la restante tuvo un registro de 190 hpg. Los géneros de nematodes recuperados en las vacas fueron *Ostertagia sp.* (85 y 55%), *Trichostrongylus sp.* (12 y 45%) y *Cooperia sp.* (3 y 0%). Seis muestras presentaron bajos conteos de huevos por gramo de *F. hepatica* (rango 1-17).

Discusión

Los hallazgos clínicos, patológicos, parasitológicos y bioquímicos permitieron arribar a un diagnóstico de GEV, con predominio del género *Ostertagia*. Salvo una, las vaquillonas no mostraron huevos de nematodos trichostrongílidos en heces, tal vez como resultado del doble tratamiento nematodicida aplicado previamente.

En las vacas los resultados de hpg fueron altos, con predominio de larvas de *Ostertagia* en los coprocultivos, concordando con los elevados niveles de pepsinógeno sérico. La similitud del cuadro en las vaquillonas permite inferir que también en ellas *Ostertagia* pudo ser la especie involucrada.
En efecto, la elevación del pepsinógeno sérico es bastante específica de las parasitosis por *O. ostertagi*[28] e indica con bastante certeza el inicio de una infestación, el nivel y el curso de la ingestión de larvas de esta especie[4,14]. Los niveles de pepsinógeno encontrados concuerdan con valores observados en la Región Pampeana[28]. Aun cuando una infestación grave por *Ostertagia* sea controlada, los niveles de pepsinógeno demoran en descender a valores preexistentes[5], y explica por qué las vaquillonas mantuvieron los niveles elevados pese a haber sido tratadas con éxito.
La anemia hipocrómica encontrada puede resultar de la pérdida prolongada de proteínas que culmina en agotamiento medular, lo que afecta la síntesis de hemoglobina, y difiere de lo descripto para los nematodes no hematófagos (*Ostertagia, Trichostrongylus* y *Teladorsagia*), donde se describen anemias normocíticas-normocrómicas[27]. En las parasitosis gastrointestinales el metabolismo de proteínas plasmáticas es afectado; se observan hipoproteinemia e hipoalbuminemia, aunque también se pierden globulinas, ceruloplasmina y transferrina[21]. En este caso, la hipoproteinemia e hipoalbuminemia fueron hallazgos relevantes. La eosinofilia registrada concuerda con el reconocido rol protector de estas células en las parasitosis, aunque también se las asocia con el daño tisular y la patofisiología de la ostertagiasis[15].
Las lesiones macro y microscópicas halladas concuerdan con lo descripto en la bibliografía para cuadros de ostertagiasis tipo II, donde la desinhibición larval ocasiona una intensa reacción abomasal con edema e inflamación de la mucosa[24]. Esto parece deberse a un fenómeno de hipersensibilidad más que a la misma acción patógena del nematode[3]. Normalmente la ostertagiasis tipo II se caracteriza por tener cuentas bajas o nulas de hpg[12], y los altos conteos de hpg en las vacas indican una superposición al cuadro de ostertagiasis tipo I. Probablemente la ingestión de larvas infestantes agravó el cuadro, generando la intensa reacción tisular aquí descripta y explica la falta de recuperación en algunas de las vaquillonas tratadas.
Los géneros de nematodes más prevalentes en el NOA son *Haemonchus, Cooperia* y *Oesophagostomum*, seguidos por *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Trichuris* y *Bunostomum*[18]. *Haemonchus placei* fue la especie más abundante: en períodos críticos el 50% de los terneros albergó 500 o más ejemplares[18]. Esta información se validó en un trabajo posterior que mostró el predominio de *Haemonchus* y *Cooperia* en terneros de cría en cuatro áreas ecológicas de Salta, incluyendo los Pastizales Serranos, zona que mostró presencia adicional de *Ostertagia*[17]. Previamente, otros autores habían informado el predominio de esos mismos géneros en terneros de tambo del Valle de Lerma[6].
La dinámica parasitaria depende estrechamente de los factores climáticos propios de la región, en particular las lluvias. En el NOA, la mayor abundancia de nematodes ocurre a fines de otoño-principio de invierno, con cierto desfase temporal respecto de la época de mayores precipitaciones (verano-inicio de otoño)[17,18]. Los mayores niveles de hpg serían originados por un aumento creciente de la disponibilidad de larvas (L3) dado por condiciones favorables que ocurren entre diciembre y abril. Las condiciones ambientales de invierno-primavera disminuirían la población de adultos, lo que reduce los hpg de primavera-verano[17]. Además se observan variantes en función de diferencias en la pluviometría de las distintas zonas ecológicas. Así, la proporción de terneros con hpg > 800 en la época crítica varió desde 24-52% en el Chaco Serrano hasta 5-9% en el Chaco Semiárido, con valores intermedios en los Valles Templados y Pastizales Serranos[17]. Durante los estudios epidemiológicos sobre GEV no ocurrieron problemas clínicos en los terneros[17,18]. No obstante, en otro trabajo efectuado en el Chaco Serrano salteño, Kühne[16] informó pérdidas de peso de 30-40 kg en el primer año posdestete de machos cruza cebú con una infestación predominante de *Haemonchus* y *Cooperia*. En el mismo ensayo las terneras mostraron pérdidas de 20-30 kg/año.
F. hepatica estuvo presente en el 60% de las muestras, aunque el número de huevos eliminados fue escaso. Esto coincide con datos previos de Dwinger y col.[9], quienes informaron una amplia difusión de la fasciolosis en el NOA. Por otra parte, *D. viviparus* es una especie de hallazgo habitual; Le Riche y col.[18] lo hallaron en el 34% de los terneros necropsiados y determinaron la presencia de larvas en el 13% de los estudios coprológicos (n = 882) mediante la técnica de Baermann. En el caso aquí descripto, la escasa abundancia de ambos helmintos sugiere que no han tenido gran impacto sobre la salud del rodeo, aunque su presencia pudo potenciar la acción patógena de *Ostertagia* tal como lo describe Armour para otros agentes[2].

Conclusiones

La importancia económica de la GEV requiere conocer su epidemiología para lograr su control efectivo. Este caso evidencia la necesidad de profundizar los estudios epidemiológicos sobre esta parasitosis en las distintas regiones agroecológicas del NOA para establecer medidas de control que reduzcan su impacto en la ganadería bovina.

Agradecimiento

Los autores agradecen la colaboración del Sr. Emilio A. Viñabal en las tareas de diagnóstico parasitológico en el laboratorio y al Dr. Enrique Clement, por permitirnos desarrollar las tareas de diagnóstico en el establecimiento.

Bibliografía

1. Armour J. Parasitic gastroenteritis in cattle. Vet Rec 1974; 26:391-395.

2. Armour J. Influence of host immunity on the epidemiology of trichostrongyle infections in cattle. Vet Parasitol 1989; 32:5-19.

3. Baker DG, Gershwin LJ. Immunoglobulin E and Type I hypersensitivity in bovine ostertagiosis. Vet Parasitol 1993; 46:93-102.

4. Berghen P, Hilderson H, Vercruysse J, Dorny P. Evaluation of pepsinogen, gastrin and antibody response in diagnosing ostertagiasis. Vet Parasitol 1993; 46:175-195.

5. Brunsdon RV. Principles of helminth control. Vet Parasitol 1980; 6: 185-215.

6. De Bustos JA, Herrera A. Primera información sobre parasitismo gastrointestinal en terneros del Valle de Lerma (Salta). Rev Inv Agropec (INTA) 1973; Serie 4, 10 (1):1-8.

7. Descarga C, Piscitelli H, Zielinski G. 2003. Ostertagiasis en vacas adultas. Disponible en www.produccion-animal.com.ar

8. Descarga CO, Kloster AM, Davies P, Magnasco R. Parasitosis gastrointestinal en terneras Holando Argentino en la región subhúmeda sudeste de Córdoba. Rev Arg Prod Anim 1994; 14 (3-4):237-250.

9. Dwinger, RH, Le Riche, PD, Kühne GI. Fascioliasis en beef cattle in north-west Argentina. Trop Anim Health Prod 1982; 14: 167-171.

10. Entrocasso CM. Economic impact of gastrointestinal verminosis in the temperate climate areas of South America, with special reference in Argentina. In: Economic impact of parasitism in cattle, 1987, Proceedings of the MSD- AGVET, Simposium XXIII World Vet Congress, p. 53-58, Montreal, Canadá.

11. Fernández AS, Fiel CA, Steffan PE. Study on the hipobiosis of Ostertagia ostertagi in cattle. Vet Parasitol 1999; 81:295-307.

12. Fiel CA, Steffan PE. Epidemiología de los nematodos gastrointestinales en la Pampa Húmeda. En: Nari A, Fiel C., editores. Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos: Bases epidemiológicas para su prevención y control en Argentina y Uruguay. Editorial Hemisferio Sur, Montevideo (R.O.U), 1994; 67-94.

13. Fiel CA, Saumell CA, Fusé LA, Florez Gálvez J, Freije E, Iglesias L, *et al*. Estudio de la dinámica de la inhibición–desinhibición de *Ostertagia ostertagi* en terneros del centro de la provincia de Buenos Aires. Resultados preliminares. Rev Med Vet (B Aires) 2009; 90 (1/2):4-8.

14. Hilderson H, Dorny P, Berghen P, Vercruysse J, FransenJ, Braen L. Gastrin and pepsinogen changes during an Ostertagia ostertagi challenge infection. J Vet Med B 1991; 38:25-32.

15. Klesius PH. Regulation of immunity to Ostertagia ostertagi. Vet Parasitol 1993, 46:81-91.

16. Kühne GI. Efectos de tratamientos antiparasitarios sobre la ganancia de peso post destete en bovinos cruza cebú en pastoreo de la provincia de Salta. Rev Arg Prod Anim 1985; 5 (Supl.1):67-68.

17. Kühne GI, Le Riche PD, Dwinger RH. Parasitismo gastrointestinal en bovinos en cuatro zonas ecológicas de la provincia de Salta. Rev Med Vet (B Aires) 1986; 67 (3):128-136.

18. Le Riche PD, Kühne GI, Dwinger RH. An epidemiological study of helminthiasis in cattle in subtropical Argentina. Trop Anim Health Prod 1982; 14: 207-215.

19. Michel J, Lancaster M, Hong C. The effect of age, adquired resistance, pregnancy and lactation on some reactions of cattle to infection with Ostertagia ostertagi. Parasitology 1979; 79:157-168.

20. Niec R. Cultivo e identificación de larvas infestantes de nematodes gastrointestinales del bovino y ovino. Manual Técnico No. 3. INTA, Buenos Aires, Argentina, 1968; 37 pp.

21. Nielsen K. Plasma protein metabolism. Ed EJL Soulsby, Pathophysiology of Parasite Infection. Academic Press, London, 1976; 23-24.

22. Roberts FHS, O'Sullivan PJ. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infesting the gastrointestinal tract of cattle. Aust J Agric Res 1949; 1:99-102.

23. Ross JG, Todd JR. Biochemical, serological and hematological changes associated with infections of calves with the nematode parasite Ostertagia ostertagi. Brit Vet J 1965; 121:55.64.

24. Smith HJ, Perreault JP. A type II ostertagiasis outbreak in cattle in New Brunswick. Can Vet J 1972; 13 (5):114-117.

25. Suárez VH. Seasonal availability of nematode for tracer calves in the Pampeana Semiarid Region of Argentina. XI Symposium of the World Association of the Veterinary Parasitology. Río de Janeiro (Brasil), 8-12 agosto 1985.

26. Suárez, VH. Inhibition patterns and seasonal availability of nematode for beef cattle grazing on Argentina's Western Pampas. Int J Parasitol 1990; 20:10311036.

27. Suárez VH. Las parasitosis internas del bovino en la región Semiárida y Subhúmeda Pampeana: ¿Cuáles son, qué producen? Bol. Divulgación Técnica (INTA-Anguil), 1993; 45, 27 p. (Cuadernillo de divulgación con una 2º actualización en 1995).

28. Suárez V. Diagnóstico de las parasitosis internas de los rumiantes en la región de invernada. Interpretación y técnicas. Boletín de divulgación técnica N° 56, julio. Ediciones, INTA. 1997.